



دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی قزوین

دانشکده پزشکی

پایان نامه

جهت دریافت درجه دکترای دندانپزشکی

موضوع:

پریودنتیت جوانان

JUVENILE PERIODONTITIS

نگارش:

امید صادقی

استاد راهنما:

آقای دکتر محمد رضا کریمی

استاد مشاور:

آقای دکتر سعید سادات منصوری

## خلاصه

### پریودنتیت جوانان

از سال ۱۹۲۳ به بعد تعریف‌های مختلفی از این بیماری شده‌است. بین سالهای ۱۹۲۳ تا ۱۹۲۸ توسط Gottlieb بعنوان آتروپی منتشر استخوان و بعدها تحت عنوان سمئتوپاتی معرفي گردید و بعد در سال ۱۹۴۲ اربن و وین این توضیحی برای علت پریودنتیت جوانان و رابطه آن با سمئتوپاتی بیان کردند و در سال ۱۹۷۳ نخستین طبقه‌بندی توسط مانسون و لهنر انجام گرفت و در سال ۱۹۷۷ بعنوان precious periodontitis توسط سورگن و سورگن تعریف شد. (۲، ۳، ۴، ۶)

### مشخصات کلینیکی

از مشخصات پریودنتیت جوانان از دست رفتن بافت همبند و استخوان آلوئولر در بیش از یک دندان از دندانهای دائمی می‌باشد. توزیع کلاسیک ضایعات، در ناحیه مولارها و اینسایزرها با حداقل تخریب در ناحیه کانین و پرمولارها است هنوز یک سیستم طبقه‌بندی فراگیر صورت نگرفته است. (۲، ۳، ۶، ۷، ۲۳)

پریودنتیت جوانان به دو نوع تقسیم می‌شود:

۱- پریودنتیت جوانان موضعی (LJP)

۲- پریودنتیت جوانان منتشر (GJP)

در پریودنتیت جوانان موضعی localized Juvenile periodontitis دندانهای دائمی مولر و ثنایا گرفتار هستند. اگر تعداد دندانهای گرفتار بیشتر از ۱۴ عدد باشد در آن صورت به آن نوع منتشر می‌گویند. هنوز نمی‌توان پریودنتیت جوانان موضعی را از پریودنتیت جوانان منتشر کاملاً تمیز داد و یا نوع منتشر و نوع مهاجم سریع را از هم جدا کرد.

Baer (۱۹۷۱) اختلاف پریودنتیت جوانان و بزرگسالان را بیان کرد. او چند ویژگی برای بیماری پریودنتال جوانان بیان کرده است:

- ۱- اول اینکه بین جوانان ۱۳ تا ۱۹ سال اتفاق می افتد.
  - ۲- شیوع آن در خانمها بیشتر از آقایان است.
  - ۳- لته اطراف دندان معیوب ممکن است از نظر ساختمان و رنگ نرمال باشد اما در یک یا چند سطح دندان پاکت پریودنتال عمیق ایجاد شود.
  - ۴- در شروع بیماری کلکوس (جرم) دیده نمی شود.
  - ۵- مقدار تخریب بافت پریودنتال متناسب با محرکهای موضعی نیست.
- استدلال Baer این است که در پریودنتیت جوانان رادیوگرافی بصورت تیبیک است و می توان از دست رفتن استخوان در ناحیه اولین مولر و ثنایا را مشاهده کرد. از دست دادن استخوان اغلب بصورت قرینه است.
- ۶- بیماری به سرعت پیشرفت می کند و بعد از دوره ۴ تا ۵ ساله ۵۰ تا ۷۰٪ اتصالها از بین می رود. (۲، ۲۶، ۴)

Beeks شیوع اختلالات سیستمیک را در ۸۰٪ از پریودنتیت جوانان گزارش کرده است. در ۸۴٪ موارد اختلالات آندوکرینی وجود داشته و در ۴٪ از موارد هیچ اختلالی یافت نشده است (۹، ۴، ۶)

Frandsen و همکارانش دریافتند که رژیم های غذایی فاقد پروتئین مسئول افزایش میزان تحلیل استخوان و استئوپوروز در استخوان آلوئولر و بافت نگهدارنده دندانها در موشهاست. فکین موشهای دارای رژیم غذایی فاقد پروتئین کوچکتر از فکین موشهایی بود که از مقادیر نرمال پروتئین تغذیه کرده بودند و استئوسمانتوم کمتری روی ریشه دندانهایشان وجود داشت. پاپیهای بین دندانی و رشته های اینتردنتال دچار اختلال شده بودند و شواهد قابل ملاحظه ای دال بر تخریب بیشتر نسوج نسبت به بازسازی آنها وجود داشت. نشان داده شده

است که رژیم غذایی فاقد مواد معدنی مخصوصاً کلسیم و فسفر ایجاد اختلالاتی در نسوج نگهدارنده دندانهای حیوانات می نماید که شبیه اختلالاتی است که در پروردنتیت جوانان یافت می شوند. (۲، ۴، ۹، ۳)

Clark و همکارانش نشان دادند که مبتلایان به این عارضه اغلب نقص در واکنش کموتاکتیک نوتروفیلی را نشان می دهند. علاوه بر این در سرم تعدادی از این بیماران فاکتوری وجود داشت که به شدت کموتاکسی نوتروفیلی را متوقف می ساخت. یافته های مشابهی توسط Cianciola و همکارانش در سال ۱۹۷۷ و توسط Lavine و همکارانش در سال ۱۹۷۹ گزارش شده است. بررسی کلی از این بیماری از جمله بررسی تئوری های مختلفی که در مورد اتیولوژی آن وجود دارند توسط Kaslick و Chasens در سال ۱۹۶۸ و نیز توسط Lindhe در سال ۱۹۸۰ تایید شده است. (۳، ۴، ۲، ۹)

سگلی (Saglie) میکروارگانیزم مهاجم به انساج عمقی پروردنشیوم را شامل آکتینوباسیلوس آکتینوماستم کومیتانس، کاپنوسایتوفاگا اسپوئترینا (C.sputigena)، مایکوپلاسما و اسپیروکتها دانست. (۱۷، ۱۸، ۱۹)

پلاک زیر لثه ای حدود ۲۰ الی ۲۰۰ میکرون ضخامت داشته و تمایلی به مینرالیزه شدن ندارد. در پروردنتیت جوانان محدود بودن تخریب پروردنتال به بعضی دندانها، نظر محققین مختلف را به خود جلب کرده و دلایل محتمل زیر مطرح گردیده است:

۱- در مرحله رشد دندانهای دائمی مولرهای اول و انسیزورها، آکتینوباسیلوس آکتینوماستم کومیتانس به وسیله مکانیزم های مختلف، دفاع میزبان را تحت تأثیر قرار داده و سبب تخریب انساج پروردنشیوم می شود. سپس مکانیزم دفاعی بدن به وسیله افزایش آنتی بادیها و تشدید عمل بیگانه خواری و غیره مقاومت کرده و تخریب سایر نواحی صورت نمی گیرد. مکانیزم های فوق الذکر، با منع کلونیزه شدن باکتری ها صورت می گیرد. (۱۷، ۱۸)

- ۲ - هیلمن (Hillman) و سوکرانسکی (Socransky) (1970) بیان داشته‌اند که باکتری‌های آنتاگونیست آکتینوباسیلوس آکتینوماایستم کومیتانس افزایش پیدا کرده، نه تنها تعداد آکتینوباسیلوس آکتینوماایستم کومیتانس بلکه اثرات تخریبی آن را هم کاهش می‌دهند.
- ۳ - به عقیده اسلات (Slot) بدلائل نامعلوم آکتینوباسیلوس آکتینوماایستم کومیتانس توانایی تولید لکوتوکسین را از دست داده و بیماری متوقف می‌شود. (۲ و ۱۸ و ۱۷)
- ۴ - پیچ (page) و باب (Baab) اظهار داشتند که ممکن است نارسایی در تشکیل سیمان، مسئول لوکالیزه ماندن ضایعات باشد. لیندسکلاگ (Lindsklog) و بلوملوف (Blomlof) سطوح ریشه دندانهای مبتلا به پریودنتیت جوانان را مطالعه کرده و سمان آپلاستیک یا هیپوپلاستیک را مشاهده کردند. چنین یافته‌هایی نه تنها در ریشه عریان شده مشهود بود، بلکه در ریشه‌های دست نخورده و سالم نیز دیده می‌شد. (۲ و ۴ و ۳)